Lane Medical Library 1896

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Bonn.

Ueber einen Fall von idiopathischer Leukoplakia oris.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

im Februar 1896

von

S. David

aus Mechernich.

BONN,

Druck von Karl Drobnig.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0250

Es hat eine Zeit gegeben, in der man unter dem Begriffe einer Leukoplakia oris eine absolut luetische Affektion sich vorstellte. Noch im Jahre 1880 betonte der Karlsbader Badearzt Dr. Emerich Hertzka in einem Vortrage über die Leukoplakia (Psoriasis) der Zungen- und Mundschleimhaut und über den Einfluss einer Karlsbader Kur auf dieselbe, er habe von seinem Lehrer Hebra gehört, dass die sogenannte Psoriasis linguae ein sicheres Zeichen von Lues sei und bis zum Jahre 1877 habe er auch nie Gelegenheit gehabt, ein anderes ätiologisches Moment dafür zu finden.

Jedoch mit der Zeit kam man zu besserer Erkenntnis. Denn es stellte sich heraus, dass es Fälle genug gab, wo durchaus keine Lues nachzuweisen war, und heutzutage wissen wir, gestützt auf vorurteilsfreie Beobachtungen, ganz genau, dass diese Erkrankung rein idiopathischer Natur sein kann. Durch die Güte des Herrn Prof. Schultze ist mir ein derartiger Fall von idiopathischer Leukoplakia oris zur Verfügung gestellt worden und es sei mir nun gestattet, anschliessend an diesen, einiges über die Erkrankung zu berichten.

Verhältnismässig selten auftretend, hat sie schon deswegen das Interessante, wenn auch wenig Angenehme an sich, dass sie, besonders in ihren ersten Anfängen leicht mit verschiedenen anderen Affektionen der Mundhöhle verwechselt werden kann und verwechselt wurde; so harmlos sie auch in ihren ersten Anfängen erscheinen mag, so verdient sie doch ihres

ernsten Charakters wegen die grösste Beachtung seitens der ärztlichen Welt. Ehe ich jedoch auf ihr Wesen näher eingehe, will ich zunächst die Geschichte der Erkrankung in kurzen Zügen geben.

Die Nachrichten über die Affektion sind verhältnismässig jungen Datums. Die erste einigermassen sichere Beschreibung derselben als Teilerscheinung einer allgemeinen Ichthyosis gab Alibert im Jahre 1818. Einen ähnlichen Fall berichtete Rayer 1835. Als eine besondere Erkrankung der Zunge schilderte im Jahre 1837 Samuel Plumbe zum ersten Male die Affektion und benannte sie „Ichthyosis linguae", eine Bezeichnung, die sich nicht allgemein einbürgerte, sondern man nannte die Krankheit bald Psoriasis, bald Tylosis, bald Plaques des fumeurs, bald Keratosis. In England hielt man nach Plumbes Vorgang an der Bezeichnung „Ichthyosis" fest. In Frankreich nannte sie Buchenet 1858 „Plaques des fumeurs" wegen des Zusammenhangs mit dem Rauchen. In demselben Jahre versuchte Ullmann in Süddeutschland die Bezeichnung „Tylosis linguae" einzuführen, da er die verhärteten weisslichen Stellen der Zungenschleimhaut für analog den Schwielen auf der Hand hielt. Kaposi beschrieb die Leukoplakia in seiner ersten Publikation über diesen Gegenstand als „Keratosis linguae" 1866. Bazin bediente sich 1868 zuerst des Namens „Psoriasis buccal" wegen der Aehnlichkeit der Affektion mit der Psoriasis der Haut. Er glaubte überhaupt an einen engeren Zusammenhang beider Erkrankungen, da er sie mehrfach zusammen auftreten sah. Nach ihm beschrieben sowohl Franzosen wie Deutsche die Krankheit unter diesem Namen. Da trat im Jahre 1877 Schwimmer in Budapest mit einer ausführlichen, nach allen Seiten

hin erschöpfenden Abhandlung über diese Affektion hervor, und er gab ihr in seiner verdienstvollen Arbeit, um Verwechselungen mit allen ähnlichen Hautaffektionen zu vermeiden, den Namen „Leukoplakia“, der heutzutage wohl der herrschende geworden ist.

Ich wende mich nunmehr zu dem Wesen der Leukoplakie selbst, ihren charakteristischen Merkmalen, ihrer Pathologie, Aetiologie, ihren verschiedenen Formen u. s. w. und zwar, soweit in den engen Rahmen dieser Arbeit hineinpassend, mit Berücksichtigung der Ansichten verschiedener Autoren, welche sich eingehender mit diesen Dingen beschäftigt haben. Als Leukoplakia buccalis also bezeichnet man eine an den Schleimhäuten der Zunge und Mundhöhle nicht allzu selten beobachtete Krankheitsform, welche als idiopathisches Leiden aufzufassen ist, auf lokalen Veränderungen beruhend, zum Unterschiede von krankhaften Veränderungen, die oft an erwähnten Schleimhäuten als symptomatische auftreten, zumeist im Verlaufe der Syphilis und die man früher, als man noch alle diese Krankheitsformen durcheinanderwarf, bald Ichthyosis, bald Keratosis, dann wieder Tylosis oder Psoriasis membranae mucosae nannte, wie auch schon aus den oben angeführten geschichtlichen Daten ersichtlich ist.

Die idiopathische Leukoplakie tritt, wie gesagt, in den allermeisten Fällen an der Schleimhaut von Mundhöhle und Zunge auf und nur sehr selten wurde sie gelegentlich an den weiblichen Genitalien gesehen; sie ist eine exquisit chronische Erkrankung, in der Hauptsache nach der Auffassung E. Schwimmers in zweifacher Form auftretend und zwar entweder auf der Zunge in Gestalt einzelner bläulich- oder grauweisser fast silberweisser Flecken, die von der gesunden Schleim-

haut sich scharf abheben, an der Wange als unregelmässige, 1—2 cm breite, in ihrer Continuität oft unterbrochene Streifen, deren Oberfläche rauh und von der Unterlage etwas emporgehoben erscheint, oder in Form von ausgebreiteten, die Schleimhaut in grosser Ausdehnung alterierenden, weisslichen Verfärbungen, welche mitunter von scharfkontourierten Linien, der gesunden Schleimhaut, begrenzt werden; an einzelnen Stellen können diese „Plaques“ verdickt (Wange und Zunge), ja stellenweise wie verhornt erscheinen (Lippenrot).

Die Papillen der Zunge imponieren als geschwellte Knötchen, die mattrot aus der weissen Umgebung hervorsehen; sie können aber auch infolge des Krankheitsprocesses weisslich opake, kleine warzige Erhabenheiten bilden, oder schliesslich total absorbiert werden und dann nicht mehr sichtbar sein.

Diese beiden im vorhergehenden beschriebenen Krankheitsformen kann man also 2 Stadien ein und desselben pathologischen Processes ansehen, so zwar, dass die erste Form die anfangs zur Beobachtung gelangende Erkrankung, die letztere die ausgebildete, vorgeschrittenere Form der Leukoplakie darstellt. Eine Ulceration irgend welcher Art findet sich nicht bei der Leukoplakie. Wohl treten noch, das entwickelte Bild der Affection begleitend oder auch den weisslichen Verfärbungen vorangehend, scharf umschriebene, von der umgebenden Schleimhaut durch dunkelrote Färbung sich abhebende Flecken auf, die oft des Epithelüberzuges beraubt, oder doch nur von einer verdünnten Epithelschicht bedeckt sind.

Der Sitz der Affection ist verschieden. Auf der Zunge bilden sich circumscripte, scharf begrenzte, ovale oder rundliche leukoplakische Flecken von Hanfkorn-

bis Linsengrösse aus. Die Wangenschleimhaut wird befallen in Form unregelmässiger linsen- bis bohnengrosser weisser Flecken, oder auch breiter Streifen und Platten, nicht selten nach der Richtung sich hinziehend, welche dem Verlaufe der Zahnreihe entspricht. Bei den ausgebreiteten Formen tritt die Schleimhauterkrankung meist in Form eines abgestumpften Dreiecks auf, dessen Basis über die Mundwinkel hinzieht, während die stumpfere Spitze gegen die letzten Backzähne hin liegt. Die Seitenränder des Dreiecks verlaufen in schrägen Linien an den Uebergangsstellen der Wangenschleimhaut zur Gingiva hin. Diese Linien sind natürlich nicht scharf markiert.

Endlich giebt es noch Lippenplaques, welche dieselben Erscheinungen darbieten, wie die übrigen.

Das ist im grossen und ganzen das Bild, welches uns Schwimmer von der Leukoplakie entwirft und welches wir mehr oder weniger auch bei anderen Autoren wiederfinden; allerdings werden hier und da von dem einen Forscher Gesichtspunkte in den Vordergrund gestellt, die der andere nicht so sehr betont, ein anderer Autor wieder giebt nach seiner Auffassung, seiner Erfahrung und Beobachtung eine Beschreibung der Leukoplakie; in der Hauptsache aber stimmen alle überein. So unterscheidet ein englischer Autor, Sangster, in einer Arbeit Ichthyösis or Psoriasis of the tongue, auf Grund eigener und in der Litteratur gesammelter Fälle zwei Formen von Leukoplakie der Zunge, die eine seltenere mit circumscripter Hypertrophie der Papillen ohne Verdickung der darunter liegenden Schleimhaut, die andere Form, bei der die Schleimhaut stark verdickt, sclerosiert und der Papillen beraubt ist. In den meistem Fällen fand er beide Formen combiniert, also Verdickung der Schleimhaut mit hyper-

trophischen Papillen, deren Epittel öfters hornartig verdickt und reichlich abgestossen wird.

Das was Butlin in seinem Buche über die Erkrankungen der Zunge als „Leukoma“ ausführlicher bespricht, scheint mit den schwereren Formen der idiopathischen Leukoplakie identisch zu sein.

Schuster hingegen behandelt in seinem kleinen Aufsatze „über die Epitheltrübungen der Mundschleimhaut bei Syphilitischen“ wieder mehr die leichteren auch von Erb beschriebenen Formen. Erb selbst unterscheidet je nach der Intensität 4 verschiedene Grade der Leukoplakie. Als ersten Grad der Affektion bezeichnet er leichteste Veränderungen innen an den Mundwinkeln; etwas trübes, trockenes Aussehen der Schleimhaut, leichte Epithelverdickungen mit Bildung von Fältchen und Runzeln, schwach grauweissliche Verfärbung; geringe Ausdehnuug der Erkrankung, die manchmal nur einseitig ist. Diesen Zustand nennt Erb „schwache Plaquesnarben“. Bei dem zweiten Grade der Krankheit sind die Veränderungen in der Mundhöhle resp. an den Mundwinkeln deutlicher ausgeprägt und ausgebreiteter; die Verdickung des Epithels und die Faltenbildung sind stärker; jetzt wird auch schon weissliche Verfärbung sichtbar, wie wenn man mit dem Lapisstift flüchtig über die Schleimhaut gefahren wäre. Geringe ähnliche Veränderungen finden sich auch an der Wangenschleimhaut oder an den Lippen, hier und dort wohl auch ein Fleckchen an den Seitenrändern oder an der Spitze der Zunge. Das sind die „mässigen Plaquesnarben“ Erbs. Sind diese Veränderungen sowohl nach ihrer Extensität wie Intensität weiter entwickelt, so haben wir den dritten Grad der Erkrankung. Zugleich starke Verdickung, intensiv weissliche Ver-

färbung, vermehrte Faltenbildung; jetzt sind Mundwinkel-, Wangen- und Lippenschleimhaut mehr oder weniger ergriffen, auf der Zunge finden sich oben, seitlich und unten grössere, weisslich-opaline Flecke, manchmal kleine Schrunden, dann winzige, schmerzhafte Geschwürchen, die kommen und gehen — „starke Plaquesnarben". Der vierte Grad endlich stellt die höchste Entwickelung des Leidens dar, besonders auf der Zunge. Die ganze Oberfläche derselben ist glatt, glänzend, fleckig-weiss-emailliert, die Zotten geschwunden; ebenso an der Lippen- und Wangenschleimhaut sehr intensive, fleckig-weisse, emailartige Veränderungen, ein sehr auffallendes Bild, „sehr starke Plaquesnarben" von Erb bezeichnet.

Unter 240 Fällen, auf die sich Erbs Beobachtungen erstreckte, fanden sich nur 61, also ziemlich genau 25% schwache, 105 d. h. 43,75% mässige, 60 oder 25% starke Plaquesnarben vor und nur in 14 Fällen d. h. 5,8% sehr starke. Hiernach sind die mässigen Grade des Leidens die häufigsten, die leichten und starken Grade ungefähr gleich häufig, die sehr starken Grade nur selten zu finden.

Die Leukoplakie hatte ihren Sitz:

Am Mundwinkel allein in		154 Fällen
an Mundwinkel und Wange in		28 „
an „ „	Zunge in	15 „
an „	Wange u. Zunge in	9 „
an der Wange allein in		12 „
an der Zunge allein in		9 „
an Wange u. Zunge zugleich in		10 „
an den Lippen allein in		3 „
	Summa	240 Fälle.

Es wäre, nachdem wir im vorhergehenden den

Krankheitsprozess, den wir Leukoplakie nennen und seine verschiedenen Formen kennen gelernt, nunmehr zunächst meine Aufgabe, den gelegentlichen Charakter der Affektion zu besprechen. Gab es doch Autoren, die nur eine Leukoplakia syphilitischer Art kennen wollten.

Demgegenüber weise ich darauf hin, dass schon in den fünfziger Jahren ein englischer Forscher, Hunter, der besonders um die Kenntnis der Syphilis sich hochverdient gemacht hat, indem er die verschiedenen syphilitischen Affektionen der Schleimhäute ausführlich beschrieb, in seinen Ausführungen betonte, dass man nicht alles für Lues halten dürfe, was auf den ersten Blick für dieselbe imponire, und er äussert dies in folgenden, wohl zu beherzigenden Worten: „Toutefois aucun médicin ne doit être assez téméraire pour juger la nature d'une maladie d'après la seule inspection oculaire . . . . s'il n'y a en aucun symptome local antécédent dans un espace de temps suffisant, il doit suspendre son jugement et temporiser.“ Hierauf erwähnt er solcher Erkrankungen der Schleimhaut, die man oft fälschlich für Lues hielt und die sich erst nach fruchtloser Behandlung mit Quecksilber als nicht luetische Affektionen erwiesen. Es finden sich allerdings an der Mundschleimhaut auch weissliche Verfärbungen, die auf Lues beruhen. Diese werden von manchen Autoren mit der Leukoplakia zusammengeworfen. Für eine idiopathische Leukoplakie spricht in diesen Fällen folgendes: Erstens tritt die specifische Erkrankung nie in Form der scharf umschriebenen Flecke auf; dann aber ist der Verlauf ein ganz verschiedener. Während die Entwickelung der Leukoplakie eine langsame, über Jahre sich erstreckende ist, findet sich bei der Lues,

dem Wesen dieser Krankheit entsprechend, eine viel raschere, leicht veränderliche Entwicklung. Für den idiopathischen Charakter der Leukoplakie spricht ferner auch der so häufige Ausgang im Carcinom. Man müsste ja sonst dazu kommen, dass aus einer specifischen Erkrankung hervorgegangene Carcinom mit einer Schmierkur zu behandeln, aber darauf reagiert leider ein solches Carcinom nicht.

Auch gerade der Umstand, die vollständig fruchtlose Behandlung von zweifelhaften Fällen mit syphilitischen Kuren, hat, wie ich aus zahlreichen Beispielen, die mir in der Litteratur begegneten, entnehme, nach Ausschluss auch aller übrigen Mundaffektionen, eine Leukoplakie idiopathischen Charakters ergeben.

Dazu kommt noch eine Beobachtung Schwimmers, die eigentlich absolut beweisend ist. Ich will selbige etwas ausführlicher mitteilen, weil sie entschieden grosses Interesse verdient und für die Auffassung der Leukoplakie als idiopathische Erkrankung von nicht geringer Wichtigkeit ist. Ein 28jähriger Postbeamter aus Temesvar kam im Anfang Juni des Jahres 1877 bei Schwimmer zur Behandlung. An der rechten Wange hatte sich schon vor sieben Jahren eine starke Plaquebildung entwickelt, die seit jener Zeit unverändert fortbestand. Schwimmer fand eine von dem Mundwinkel beginnende bis in die Gegend des zweiten Malzahnes reichende, dicke, feste Epithelschwarte, intensiv weiss gefärbt an den centralen Stellen, während die Ränder der Auflagerung, bläulich weiss, sich allmählich in die normale Wangenschleimhaut verloren. Auf der Zunge waren zwei linsengrosse Plaques, die eine geringe Epithelverdickung bildeten und nach Angabe des Pat.

mitunter blässer waren und dann wieder stärker hervortraten.

Im Februar 1877 nun acquirierte Pat., der bisher vollkommen syphilisfrei war, ein induriertes Geschwür mit nachfolgender Roseola, die von seinem Arzte mit einer Einreibungskur bekämpft wurde, trotzdem kam es zu weiteren Exanthemen und die Untersuchung des Körpers gab Schwimmer den Beweis, dass noch damals, im Juni 1877, ein papulöses Syphilid bestand. Die genaue Untersuchung des Falles ergab also das Vorhandensein einer idiopathischen Leukoplakia buccalis früheren und einer accidentellen syphilitischen Allgemeinerkrankung späteren Datums. Eine Schmierkur, die eine bestehende Roseola zum Schwinden gebracht hatte, war auf die Leukoplakie ganz ohne Einwirkung geblieben, Schwimmer verlor weiterhin diesen Patienten aus den Augen und giebt keine weiteren Angaben über den Verlauf des Falles. Jedenfalls aber ersehen wir daraus, dass die Leukoplakie hier rein idiopathischen Charakters war.

Was die Frage betrifft, ob die Leukoplakie im allgemeinen häufig oder seltener beobachtet wird, so ist man wohl leicht geneigt, ein an gewissen Stellen des Körpers, in unserem Falle also ein in der Mundhöhle erscheinendes Uebel als Symptom einer Allgemeinerkrankung zu beachten und letztere mehr, als ersteres zu berücksichtigen; hiermit ist schon ein Umstand gekennzeichnet, der die Kenntnis der Leukoplakie nicht wenig zu erschweren vermag. Dieses Moment haben fast alle Autoren betont und in etwa damit erklärt, dass ja das Auftreten der idiopathischen im Vergleiche zu syphilitischen Schleimhautleiden viel seltener ist. Jedoch Zahlen führen die beredteste Sprache. Schwim-

mer versuchte die Häufigkeitsfrage der Leukoplakie an der Hand des ihm zu Gebote stehenden Materials zu lösen. Aus seinen Angaben geht hervor, dass er die Affektion im Verlaufe von fast 9 Jahren 20 mal sah; da die Zahl der in der gleichen Zeit bestehenden Haut- und Syphiliskranken die Summe von 5000 Fällen beträgt, so ist das Verhältnis der ersteren zu den letzteren 4,0 pro mille oder 0,44%, ein Verhältnis, das deutlich genug die Seltenheit der Leukoplakie beweist. Dabei hat Schwimmer von den nicht syphilitischen Erkrankungen streng nur die Fälle in Anrechnung gebracht, die ihm sicher als solche imponierten.

Der mikroskopische Befund der Leukoplakia oris ist vielfach der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Die ausführlichsten Arbeiten über diesen Gegenstand rühren her von Nedopil, Vidal, dem Franzosen Leloir, Schwimmer u. A. Nach Nedopil ist die Leukoplakie pathologisch anatomisch die Folge eines chronisch entzündlichen Prozesses, der seinen Sitz in der eigentlichen Mucosa hat und zur Neubildung von jungen Zellen in letzterer führt, die sich indifferent verhalten. Diese sollen nun eine eigentümliche Rolle spielen. Während der Teil der Schleimhaut, welcher der Epithelialschicht zunächst liegt, zu wahren Epithelien wird und die abnormen Epithelauflagerungen erzeugt, wird ein anderer Teil entweder zu schrumpfendem, narbigen Gewebe oder persistiert in Form von Rundzellen. Die Epithelialschicht selbst verhält sich ganz passiv und beteiligt sich nicht an etwaigen Regenerationsvorgängen. Nehmen aber diese indifferenten Zellen schon im Gewebe der Mucosa epithelialen Charakter an, so entwickelt sich Carcinom. Dieser Uebergang in Carcinom ist auch häufig beobachtet worden

und Nedopil berichtet 15 Krankengeschichten, in denen ein solches Verhalten sich zeigte.

Vidal macht uns in histologischer Beziehung bekannt mit der Abplattung der Papillen, der Erweiterung der Gefässe und Infiltration des Gewebes mit jungen Zellen: er fand weiterhin Bindegewebswucherung in den obersten Lagen der Schleimschicht und Verdickung der Epidermis.

Wieder von andern Gesichtspunkten aus, finden wir die Histologie der Leukoplakia von Leloir wiedergegeben. Er konstatiert, dass im Anfangsstadium der Affektion die leukoplakischen Flecke ihm vorkommen wie die äussere Haut im Stadium der Verhornung. Die Hornhaut ist stark verdickt und enthält in ihren unteren Schichten viel Eleidin, einen von Ranvier zuerst beschriebenen chemischen Körper. Bei der Leukoplakia sieht man in mit Pikrokarmin gefärbten Schnitten das Eleidin, wie Schuchardt nachgewiesen hat, in Form eines aus roten Pünktchen bestehenden, um den Zellkern gelagerten Hofes im Epithel unter der verhornten Schicht. In der Papillenschicht der Schleimhaut findet sich starke Infiltration mit jungen Zellen.

Bei noch vorgeschritteneren Fällen ist auch um die Gefässe diese Infiltration vorhanden, die Gefässe selbst neigen zur Sklerose. Die Nerven fand Leloir unverändert.

Mit den Anschauungen Leloirs über die Histologie der Leukoplakie stimmen nicht ganz überein die Forschungen Schwimmers. Dieser lehrt, dass die histologischen Veränderungen, die an den idiopathischen Plaques auftreten, alle Schichten der Schleimhaut alteriere, und zwar seien die wesentlichsten Veränderungen und der wahrscheinliche Ausgangspunkt des

ganzen Processes im Corium zu suchen. Die zuerst auftretende Hyperämie führe zu Zellenwucherung im Gewebe und dem Austritte von Leukocyten aus den Gefässen; das wiederum habe an der erkrankten Schleimhaut unmittelbar unterhalb der Malpighi'schen Schicht wesentliche Veränderungen zur Folge. Die oberflächlichsten, längs der Epithelgrenze verlaufenden Gefähse der Cutis seien von kleinen Zellen dicht umgeben und es beteiligten sich sowohl die oberflächlichen als die in der Tiefe verlaufenden Gefässe bei dem Processe. Entlang der an den Stellen der intensivsten Alteration fast ganz flachen Epithelgrenze fand Schwimmer ein aus dichtgedrängten, sehr kleinen Bindegewebselementen bestehendes Exsudat, das zunächst ein Maschenwerk bildete, erfüllt von grosskörnig-granulierten, verfetteten Bindegewebselementen und Epithelresten. Diese das Exsudat bildenden Elemente lagen gegen die Mitte des Herdes so dicht, dass sie einen Streifen bildeten, der zur Kompression der oberflächlichen Gefässe führte. Ebenso waren die Papillen durch die Exsudation teils geschwunden, teils verändert. Dennoch ragten einzelne Papillen stellenweise bis in die oberflächlichen Schichten hervor. Die makroskopisch veränderte Schleimhaut der idiopathischen Plaques, die durch ihre weisse Farbe dem Erkrankungsbilde mit ihr charakteristisches Gepräge gibt, beruht, wie uns der Forscher zeigt, auf folgendem Verhalten: Oberhalb der kleinzelligen Wucherung ist das ganze Epithel hornschichtig geworden, ja oft ist blos eine unauflösbare molekular verfettete, hier und da grössere, unregelmässige Schollen enthaltende dünne Schichte zu sehen. Das Epithel ist hier gänzlich atrophiert und dies gibt sich auch makroskopisch durch narbenartige Stellen in

den Plaques kund. Wo die Wucherung im Corium nicht so massenhaft erscheint, ist das Epithel weniger verändert. An andere Stellen wieder ist es verdickt. Solche verdickten Stellen geben im Verein mit der Zellenwucherung im Corium die makroskopisch wahrnehmbare Verdickung, das opake Aussehen und die weissliche Färbung der Plaques ab. Hieraus erklärt sich auch, dass die schlecht ernährten und schliesslich nekrotischen oberflächlichsten Lagen zuweilen abgestossen werden.

Zum Verständnisse der histologischen Verhältnisse mögen diese Ausführungen genügen. Wenn sie uns auch ein klares Bild über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimhaut geben, so vermögen sie uns leider dennoch die eigentlichen Grundursachen, die Aetiologie des leukoplakischen Processes nicht zu erklären, und damit komme ich auf einen wunden Punkt zu sprechen, den die Leukoplakie als traurigen Ruhm mit noch einigen andern den Menschen verderblichen Affektionen teilt, ich nenne vor allen das Carcinom, wir kennen wohl den histologischen Befund, das klinische Bild und andere Details der Erkrankungen genau, aber wir wissen nicht, ob sie parasitären Charakters sind oder nicht. Freilich so ganz im unklaren sind wir betreffs der Aetiologie der Leukoplakia oris nicht, und zwar können wir Einflüsse beschuldigen, welche die Schleimhaut direkt zu afficieren vermögen; es sind das einmal Einwirkungen von seiten des Verdauungstractus, dann der Einfluss des Tabakrauchens oder -kauens, ferner die syphilitische Diathese und endlich eine gewisse Prädisposition überhaupt. Störungen im Bereiche des Magen- und Darmkanals werden hauptsächlich von Hertzka als ätiologische Momente ange-

sehen, wobei er allerdings auch andere noch gelten lässt, und er sucht dies an der Hand mehrerer von ihm beobachteten Fälle zu beweisen. Als indirekt mit Affektionen des Verdauungstractus zusammenhängend, beschuldigt er weiterhin Anämie und gestörte Nerveneinflüsse, mit einem Worte das ganze Gebiet der allgemeinen Ernährungsstörungen überhaupt, und Hertzka zählt auch den Diabetes hierher. Dass in der That zwischen Mund- und Magenschleimhaut gewisse Beziehungen herrschen, will ein Autor, Beaumont, damit beweisen, dass bei einem mit einer Magenfistel behafteten canadischen Jäger sehr häufig die Veränderung an der Schleimhaut des Magens eine ähnliche an der des Mundes zur Folge hatte. Nervöse Einflüsse kommen wohl in Frage bei einem Kranken, von dem Du Castel berichtet; es handelt sich um einen Knaben, der im Alter von drei Jahren in einen Keller fiel. Einige Tage darauf zeigten sich viele weisse Haare auf seinem Kopfe. Im achten Lebensjahre bekam er Vitiligoflecke; der Kranke war sehr nervös. Später im Alter von 12 Jahren entwickelte sich eine typische Leukoplakie der Mundschleimhaut.

Bedenkt man, dass bei der so weit verbreiteten Sitte des Rauchens die Leukoplakia oris im Vergleiche zur Menge der Raucher oder Tabakkauer — das Tabakkauen ist ja besonders unter den Seeleuten sehr verbreitet — eine ungemein geringe Zahl darstellt, so kann man dem Rauchen resp. dem Tabak doch nur einen bedingten ätiologischen Einfluss anerkennen. Der ist allerdings unverkennbar und wird von allen Autoren hervorgehoben. So beobachtete Nedopie in 2 Fällen mässiges, in 8 Fällen starkes Rauchen. Nur ein Patient war Tabakkauer. Die Art des Rauchens, ob Cigarre,

Cigarette oder Pfeife ist ganz gleichgültig, da ja nicht die im Speichel sich ansammelnden Tabakbestandteile, sondern die Produkte der trockenen Destillation der Verbrennung reizend wirkten. Professor Ludwig fand im Tabakrauche ausser Kohlensäure und essigsaurem Ammoniak noch Karbolsäure. Alle diese reizen Haut wie Schleimhaut.

Die Beobachtungen Leloir's erstrecken sich auf 35 Fälle, fast nur Männer, meistens starke Raucher.

Ein bekannter Arzt für Zahnheilkunde, Miller, ist sogar der Ansicht, dass die schädliche Einwirkung des Tabaks auf die Mundschleimhaut als eine der hauptsächlichsten Ursachen für das Entstehen der Krankheit sei. Ein „sehr wichtiges ätiologisches Moment" findet Erb auch weiterhin im Tabak. Er giebt uns eine Uebersicht über 148 Fälle. Davon haben: wenig oder gar nicht geraucht 47 31,7% mässig bis stark geraucht, 101 68,3%. Erb stellt dann alle 148 Fälle nach den vorausgegangenen Schädlichkeiten überhaupt zusammen und kommt zu dem Resultat, dass der Leukoplakie vorausging:

Lues allein in 36 Fällen
Rauchen allein in 37 „
Lues u. Rauchen in 64 „
keines von beiden in 11 „
Summa 148 Fälle.

Erb schliesst aus dieser Zusammenstellung u. a. für das Rauchen, dass der Tabak allein in der Regel die Leukoplakie nur dann erzeugt, wenn er im Uebermasse gebraucht wird, wenn sehr viele oder sehr starke Cigarren geraucht werden, dass dagegen, bei vorhandenen noch andern Schädlichkeiten schon ein viel geringeres Mass des Rauchens genügt, um die Mundschleimhaut

anzugreifen. Ich habe nur diese wenigen Autoren aus der Litteratur herausgegriffen, um zu zeigen, wie sie alle den Tabak mit als Krankheitsursache beschuldigen; heutzutage teilen wohl die meisten Forscher diesen Standpunkt, und wir finden auch in allen einschlägigen Lehrbüchern darauf hingewiesen.

Dass natürlich auch die syphilitische Diathese so häufig ätiologisch in Frage kommt, ist nicht zu bezweifeln. Darüber kann ich mich aber in dieser Arbeit nicht weiter verbreiten, das ginge über den Rahmen meiner Ausführungen hinaus. Dagegen will ich nicht unerwähnt lassen, dass man in ätiologischer Beziehung noch mit zu berücksichtigen hat, den Reiz durch cariöse Zähne, Alkoholismus, den gewohnheitsmässigen Genuss von scharf gewürzten, heissen Speisen und ähnliche Dinge; endlich, da doch so zahlreiche Individuen existieren, die vielleicht viele der hier aufgezählten Dinge jahrelang auf sich einwirken lassen und doch keine Leukoplakie bekommen, drängt sich einem wohl der Gedanke auf, dem man auch in der Litteratur (Butlin, Erb u. a.) hier und da begegnet, ob nicht auch eine gewisse Prädisposition überhaupt, zart organisierte, wenig widerstandsfähige Mundschleimhaut u. s. w. in Frage komme. Ich will im übrigen diese Prädisposition anerkennen, aber nicht zu sehr betonen, denn — „eben wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein.“ Wenn man die bei den Franzosen noch heute beliebten Schlagworte einer herpetischen oder anderweitigen Dyskrasie anerkennen wollte, so wäre man wohl um weitere ätiologische Anhaltspunkte nicht verlegen. So spricht Bazin von einer Psoriasis buccalis arthritischer Natur. Mauriac stellt 3 Formen der Schleimhautpsoriasis auf und zwar eine Psoriasis arthritique,

eine Psoriasis herpétique ou dartreux und eine artificiel ou provoqué. Auf diese Weise möchte es wohl leicht sein, die Aetiologie der Leukoplakie zu bereichern.

Ueber die Folgeerscheinungen der Erkrankung, ihren Verlauf und Ausgang sind wir heutzutage ziemlich gut orientiert. Es ist klar, dass die physiologische Thätigkeit der Mundhöhlenschleimhaut durch eine so intensive Gewebserkrankung, wie die Leukoplakia oris sie darstellt, allerdings je nach den Stadien des Leidens verschieden alteriert werden kann. Im Anfange verläuft die Affektion ohne grosse Schmerzen und infolgedessen entschliesst sich der Kranke nur schwer, sich in ärztliche Behandlung zu geben. Heutzutage allerdings, wo das Krankenwesen etc. so ausgebildet ist, mögen wohl die Patienten eher sich dazu verstehen. Erst nach längerer Zeit stellen sich unter Zunahme und Verschlimmerung der Erscheinungen grössere Störungen ein. In erster Linie leidet die Sensibilität der Schleimhaut. Die Patienten bekommen Schmerzen bei Nahrungsaufnahme, so dass scharfe, saure, gewürzte Speisen u. a. nicht mehr ertragen werden. Besonders auch das Rauchen wird schmerzhaft. Bei ausgebreiteter Plaquebildung mit Verdickung und Verhornung der obersten Schleimhaut fühlen sich die Kranken relativ am wohlsten. Wenn aber die Ausbreitung des Uebels zu Rissen und Gewebsläsionen geführt, so leiden die Individuen am meisten. Wenn dann die Erkrankten sich schonen und eine diätetische Lebensweise führen, so kommen sie auch über dieses Stadium hinweg und sobald sich an den Stellen, die des Epithels beraubt waren, eine frische Decke gebildet, tritt eine oft länger andauernde Besserung ein.

Sehr belästigt werden die Kranken zuweilen durch

reichliche und andauernde Salivation. Diese kann sogar im Schlafe vermehrt sein. Grössere Alterationen der Geschmacksempfindung scheinen nicht vorzukommen. Exquisit charakteristisch ist der chronische Verlauf der Erkrankung. Die Prognose ist an und für sich nicht ungünstig. Nur der überaus häufige Ausgang in Carcinom trübt die Prognose. Zu konstatieren, ein wie grosser Procentsatz aller Leukoplakien in Carcinom übergeht, ist natürlich nicht möglich. Denn da ein solches Ereignis noch nach 25jähriger Dauer der Leukoplakie eintreten kann, so ist jedenfalls keiner, der weisse Plaques hat, davor sicher. Schwimmer hat abweichend von der Annahme einiger Autoren, welche die idiopathische Leukoplakie als ein stets mit deletären Veränderungen endigendes Uebel aussprachen, häufiger eine augenscheinliche Rückbildung gesehen, so dass er eine benigne verlaufende Form von einer bösartigen nach Verlauf und Ausgang unterscheidet. Man kann wohl eine Leukoplakie als gutartig ansehen, die Jahre lang stationär bleibt und zu keinen grösseren Gewebsverlusten führt. Maligne wird die Erkrankung in dem Momente, wo sie zu Anschwellungen, Verdickungen oder gar Geschwülsten führt; es dringt dann der Process in die Tiefe und Bindegewebe und Papillen geben weiterhin durch markantes Wachstum das Wesen einer Neubildung ab. Die papillomatös gewordenen Fälle von Leukoplakie bilden sozusagen den Uebergang zu den ganz bestimmt malignen carcinomatösen Formen, wo es durch intensive Wucherung des epithelialen Gewebes direkt zur Umwandlung in Carcinom kommt. Einen solchen Verlauf berichtet mit unter den ersten Beobachtern Neligan 1862. Aehnliches veröffentlichten später englische und französische Aerzte. So entwickelte sich

nach den Mitteilungen von Hulke, Clarke, Morris, Hutchinson, Hillairet, Verneuil, Prelat u. a. Carcinom meistenteils dort, wo die Erkrankung (Ichthyosis oder Psoriasis der Autoren) mehrere Jahre bestand. Nach den Erfahrungen andrer soll in den Fällen, wo die Krankheit keine heilende Tendenz zu erkennen gibt, der Ausgang in Carcinom wohl zu erwarten sein, aber nicht erfolgen müssen. Es werden auch in der That Fälle genug berichtet, wo die Affektion Jahre lang bestand, ohne maligne zu werden. Von 20 Fällen z. B., die Schwimmer veröffentlichte, gingen nur 4 in Carcinom über, 16 dagegen verliefen so, dass die Leukoplakie 6, 8 bis 10 Jahre hindurch andauerte, ohne auf Carcinom verdächtig zu werden. Allerdings genügt diese Zeitdauer allein keineswegs zur Beurteilung des schliesslichen Ausganges.

Zur Erkennung und Bestimmung der idiopathischen Leukoplakia oris wird es darauf ankommen, auf die Zusammengehörigkeit der Erscheinungen zu achten und zwar betreffs des Aussehens, Verlaufes des Uebels u. s. w., kurz alle die Dinge in Anrechnung zu bringen, die bei jeder Krankheit untersucht werden müssen. Unter den leicht zu Irrtümern veranlassenden Erkrankungen steht obenan die Syphilis der Mundschleimhaut, die auch an all den Stellen sich ausbilden kann, wo wir die idiopathischen Plaques finden. Zur Differentialdiagnose ist zu beachten, dass die luetischen Erkrankungen der Mundschleimhaut, seien es nun sogenannte Erythemata luetica oder breite Papeln, Condylome, Plaques muqueuses, Erosionen oder gar Gummata mit folgenden Ulcerationen ein gewisses Gepräge tragen, dass sie charakterisiert, allerdings, möchte ich behaupten, nur dem erfahrenen Beobachter. Nicht vergessen möchte

ich, zu erwähnen, dass bei der idiopathischen Affektion keine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen vorkommt, auch ein wichtiger Fingerzeig. Ausser Lues kennen wir eigentlich keine Erkrankung, die, was Entwicklung, Dauer und Verlauf betrifft, differentialdiagnostisch noch in Frage kommt. Der Soor, die Aphten, die Stomatitis mercurialis, der Pemphigus gehen zum teil wohl auch mit Verdickung und Hypertrophie, teils aber mit rascher Zerstörung und Ulceration einher. Dieses letztere gilt auch von tuberkulösen Affektionen. Nur in den ersten Anfängen der einen oder andern Krankheit kann ein diagnostischer Zweifel bestehen. Alle die genannten Erkrankungen näher zu beschreiben und ihre Unterschiede gegen die idiopathische Leukoplakie von allen Seiten zu beleuchten, würde mich zu weit führen und liegt auch nicht in dem Sinne dieser Arbeit.

Es erübrigt mir nur noch, auf die Therapie kurz einzugehen, um dann, nachdem wir durch obige Ausführungen ein hoffentlich etwas klares Bild erhalten haben, von dem, was wir heute idiopathische Leukoplakia oris nennen, mit der Veröffentlichung des mir von Herrn Prof. Schultze gütigst überwiesenen Falles einer solchen Erkrankung meine Ausführungen zu schliessen.

Erkrankungen, die einen chronischen und dazu noch bösartigen Charakter anzunehmen geneigt sind, erfordern natürlich eine sorgfältige Behandlung und das um so eher, als nicht nur das beginnende Uebel im Keime zu ersticken ist, sondern besonders auch das Fortscheiten des Processes so viel wie möglich zu verhüten ist. Das ist aber leichter gesagt wie gethan.

Denn ein Specificum gegen die idiopathische Leukoplakie ist erst noch zu entdecken.

Unsere Aufgabe also ist es, zu versuchen, der Krankheit auf andere Weise beizukommen. Da ist es vor allem also nach bekannten Regeln indiciert, die Schädlichkeiten strenge auszuschliessen, die eine beginnende Erkrankung zu verschlimmern vermögen. Hat man es mit beginnender Leukoplakie zu thun, wobei zugleich vielleicht noch andere, den Organismus schwächende Krankheiten bestehen, die auch eine grössere Empfindlichkeit an der Mundhöhlenschleimhaut zur Folge haben können, so werden zuerst alle Reize, sei es nun durch Tabakrauchen oder -kauen, scharfe und gewürzte Speisen und alkoholische Getränke zu untersagen sein. An zweiter Stelle werden dann die der Mundpflege dienenden Mundwässer in Frage kommen, deren Wirkung man sich vorstellen kann, einmal durch ihre adstringierenden (Alaun, Zinklösung u. a.), dann aber durch ihre reinigenden, desinficierenden Eigenschaften. Bei sich bildenden geringen Excoriationen wäre der Lapisstift in Anwendung zu bringen, um die Substanzverluste zur Ueberhäutung anzuregen. Auf diese Weise dürfte es schon einigermassen möglich sein, ein Fortschreiten des Processes zu hindern und auf die Schleimhaut günstig einzuwirken. Handelt es sich um Kranke, die mit schon vorgeschrittenem Plaques sich einstellen, so ist die erste Aufgabe, nach den in der Anamnese als mit der Erkrankung in Zusammenhang stehenden ätiologischen Momenten zu suchen und daraufhin entsprechende Massnahmen zu treffen. So sollen Plaques, die mit Magenleiden in gewissem Zusammenhang stehen, mit Heilung dieser auch sich zurückbilden, wenn auch nicht vollständig. Nicht ver-

gessen will ich, an dieser Stelle zu erwähnen, dass eine idiopathische Leukoplakie, welche, was ja so leicht passieren und in allen Fällen durchaus nicht dem Arzte zum Vorwurf gemacht werden kann, als anscheinend luetische mit specifischen Kuren behandelt wird, nicht nur nicht besser, sondern sogar häufig vorübergehend verschlimmert wird. Entsprechend der Natur der Leukoplakie ist für die Fälle, wo direkte Reize die Affektion hervorgerufen haben, die lokale Behandlung die vernünftigste, und dieser dürfte es noch am ehesten gelingen, die Heilung des erkrankten Epithels herbeizuführen. Die Alkalien sind bekanntlich geeignet, auf das Epithel umstimmend, ja in konzentrischer Form sogar zerstörend zu wirken. Sie werden nach der Angabe der Autoren als alkalinische Lösungen, in Form von Mund- und Gurgelwässern gegeben. Einem ähnlichen Zwecke dienen alkalinische Wässer, Emser, Biliner oder alkalinisch-salinische, Karlsbader, ob mit entschiedenem Erfolge für die Dauer, ist allerdings fraglich. Von französischen Aerzten rühmen Bazin das Eau de Vichy, Bénard das Eau de St. Christan, auch alkalinische Wässer. Schliesslich sind noch 2 Dinge für die Therapie zu erwägen, das wären einmal die lokale Verätzung und Zerstörung mit chemischen Substanzen oder Galvanocauter, dann die Operation, letztere besonders bei Neigung zur malignen Umwandlung. Nicht günstig steht der Methode der lokalen Verätzung oder Zerstörung Schwimmer gegenüber. Er behauptet, dass in Fällen, wo mit Jodtinktur oder Lapis in Substanz Aetzungen vorgenommen wurden, keine günstigen Resultate erzielt wurden und will daher lokale Aetzungen vermieden wissen. Ein französischer Autor, Devergie, befürwortete dagegen eine solche Therapie.

Er wandte eine Cauterisation mit einer Quecksilberlösung an (protonitrate de Mercure), die nach 3 bis 4maliger Anwendung die Plaques zur Resorption bringen soll. In neuerer Zeit wurde auch die Therapie der Verätzung mit Chemikalien verschiedentlich wieder warm empfohlen. Das kam so: Wie schon ersichtlich, nimmt die Therapie einer nicht so ganz unbedeutenden Erkrankung gegenüber einen ziemlich ohnmächtigen Standpunkt ein, und es ist daher das Suchen nach neuen Mitteln nicht zu verwundern. Als nun von Mosetig die Milchsäure gegen Lupus und oberflächliche Epitheliome warm empfahl, und bald darauf Lurtz und Krause sich ebenfalls für dieses Mittel durchaus günstig aussprachen, wurde Joseph in Berlin durch letzteren Autor darauf geführt, die Milchsäure auch gegen die Leukoplakie zu versuchen. Joseph führte bei einem Patient mit Leukoplakia lingualis diffusa, buccalis et labialis sparsa seine Absicht aus und will mit der Milchsäurebehandlung entschiedenen Erfolg gesehen haben. Joseph verrieb einen mit reiner konzentrierter Milchsäure getränkten Wattetampon alle 24 Stunden einmal und zwar mehrere Minuten lang energisch auf der erkrankten Schleimhaut. Der Autor betont, dass dieser Eingriff energisch zu geschehen hat, da einem so lange bestehenden Uebel gegenüber eine milde Behandlung keinen Erfolg habe. Nach wiederholten Milchsäureauftragungen kann man die veränderten Epithellagen abschaben, ohne aber eine tiefe Ulceration zu erzeugen, sondern nur einen oberflächlichen Substanzverlust, der bald abheilt. Das Verfahren ist zwar ziemlich schmerzhaft, aber bei sehr empfindlichen Patienten lässt es sich durch vorhergehende Cocainaufpinselung vollkommen schmerzlos machen. Schon nach vier-

wöchentlicher Behandlung sah Joseph eine entschiedene Besserung. Nach weiteren 14 Tagen war der Process noch mehr in Rückbildung begriffen und Joseph glaubte schon innerhalb kurzer Zeit vollkommene Heilung erwarten zu dürfen. In diesem sehr ausgedehnten Erkrankungsfalle zeigte die Milchsäure heilende Wirkungen und zwar soll sie den Vorteil gegenüber anderen Aetzmitteln haben, dass sie gerade wie bei dem lupösen Gewebe das Erkrankte zerstöre unter Schonung der umgebenden gesunden Schleimhaut, wofür als Grund noch von Mosetig anzunehmen ist, dass die biologische Energie der Formelemente der gesunden Cutis eine ganz verschiedene von jener des pathogenen Gewebes ist. Wie Joseph die Milchsäure, so hat Vidae Aetzungen mit Acid. chromic. empfohlen, die ihm viel bessere Dienste leisteten, als Argent. nitric.

Ein Amerikaner, E. Fletscher Ingals, lobte sehr die Behandlung der Leukoplakia vermittelst des Galvanocauters. In einem Falle, den Ingals sah und der zuerst mit inneren Mitteln, dann lokal mit Jodtinktur, Argent. nitric. und Mercurverbindungen behandelt wurde, nahmen die Beschwerden des Patienten zu, und als darauf die galvanocaustische Behandlung angewandt wurde, trat, wie Ingals behauptet, „in kurzem Heilung ein". Daherrät er sehr warm den Galvanocauter an, wobei in jeder Sitzung nur ein kleiner Fleck entfernt werden soll und zwar vorsichtig, damit nicht das zwischen dem erkrankten Epithel gelegene gesunde Gewebe mit zerstört wird.

Uebrigens wendet auch von Bergmann die Cauterisation seit einer Reihe von Jahren als alleiniges Mittel gegen die Leukoplakia an und will die besten Erfolge damit erzielt haben. Der Thermocauter muss

natürlich so lange angewandt werden, bis der letzte Fleck verchwunden ist, was manchmal sehr lange dauert.

Ueber eine operative Behandlung wäre folgendes zu sagen. Gern wird ein Patient sich wohl kaum dazu entschliessen, zumal, wenn die Erscheinungen noch nicht so ausgeprägt sind und die Schmerzen noch erträglich. Erfolgt allerdings die Umwandlung in Carcinom, so ist ein operativer Eingriff entschieden angezeigt; gerade hier muss man leider allzuoft die Wahrnehmung machen, dass die Kranken sich zu einer Operation entschliessen, wenn es schon zu spät ist: ja selbst bei operativen Eingriffen, die relativ früh gemacht werden, kann leider noch die Hoffnung auf eine endgültige Heilung sich als trügerisch erweisen; ein früher oder später kommendes Recidiv macht sie zu nichte. Da ist eben menschlichem Wissen ein Ziel gesetzt.

Diese Angaben enthalten das Wichtigste, was für die Therapie in Betracht kommt. Ich schliesse nunmehr mit der Wiedergabe des Falles, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab.

Krankengeschichte.

Anamnese. Patient Ernst K., Schmied, 49 Jahre alt, ist aufgenommen in die Bonner medicinische Klinik am 16. Oktober 1895. Der Vater des Patienten ist im Alter von 49 Jahren anscheinend an Phthise gestorben, die Mutter, 68 Jahre alt, angeblich an Asthma. Drei Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst ist verheiratet. Seine Kinder, 6 an der Zahl, sind alle gestorben im Alter von $7^1/_2$, 6, $4^1/_2$, $2^1/_2$, 1 und $^3/_4$ Jahren und zwar sollen zwei Gehirnentzündung, ein anderes ein „Lungenleiden“, die übrigen Krämpfe,

Krankheiten beim Zahnen usw. gehabt haben. 1873 hat Patient im Sommer einen Typhus überstanden, sonst mehrfach Darmkatarrhe. Patient bestreitet entschieden jedwede Infektion, secundär luetische Anzeichen sind nicht zu erfahren. Der Kranke hat früher wenig geraucht, wohl aber von Jugend an sehr viel Tabak gekaut. Dabei wurde der Tabak stets zwischen der rechten unteren Zahnreihe und der Wange gehalten, wo auch zuerst die Krankheit auftrat. Im Februar 1894 begann die jetzige Affektion damit, dass Patient Schmerzen empfand beim Tabakkauen. Er bemerkte dann an der betreffenden Stelle im Munde eine stecknadelkopfgrosse Stelle, die gerötet war und ihn bei chemischen und thermischen Reizen schmerzte. Die Stelle wurde etwas grösser, worauf der Kranke zum Kassenarzte ging, der an dieser Stelle im Munde angeblich ein kleines „Bläschen“ fand. Patient unterliess auf den Rat des Arztes das Tabakkauen und Rauchen und gurgelte mit Kali chloric. Als die Sache nicht besser wurde, nahm der Arzt Aetzungen vor mit dem Lapisstifte, jedoch auch ohne Erfolg. Dann wurde Patient im Mai 1894 einer dreiwöchigen Schmierkur und anscheinend auch Jodkalikur unterzogen, nach welcher das Uebel in der vollen Ausdehnung sich entwickelte, wie es bei dem Eintritte des Kranken in die Bonner Klinik sich vorfand. Von Juni 1894 an bis September 1895 wurde die Affektion local behandelt und zwar bald galvanocaustisch, bald wieder mit dem Lapisstifte, daneben nahm Patient noch Gurgelungen mit Alaun und chlors. Kali vor, in der ganzen Zeit mit dem Effekte, dass die Sache bald etwas besser, bald wieder schlimmer wurde.

Am 16. Oktober 1895 erfolgte dann sein Eintritt in die Bonner medicin. Klinik.

Status praesens vom 16. Oktober 1895. Grosser, kräftig gebauter Patient in gutem Ernährungszustande. An Herz und Lunge nichts abnormes zu finden. Keine Oedeme und Exantheme, auch keine Drüsenanschwellungen irgend welcher Art. Keine Narbe am sulius coronarius penis. Alte ulcera cruris Narben. Die Reflexe sind normal, keine Zeichen von Tabes, keine Gelenkschwellungen etc.; Stuhl regelmässig, im Harne kein Albumen, kein Saccharum spec. Gew. innerhalb der normalen Grenzen. Puls und Temperatur normal.

An der Schleimhaut der rechten Wange befindet sich, entsprechend der unteren Zahnreihe ein 3 cm. langer 3—4 mm breiter stärker geröteter Streifen, der jedoch keinen Substanzverlust zeigt, bis auf eine kleine Stelle am letzen Molaris, die etwas vertieft erscheint und etwas stärker gerötet ist: (Nach Angabe des Pat. die Stelle, wo der Kautabak immer lag) Innerhalb dieser leicht geröteten Partie und besonders an ihrem Rande finden sich weissliche, strahlige, wie Bindegewebszüge aussehende Streifen, die gleichfalls nicht über die Fläche prominieren, vor allem keine knötchenförmige Einlagerungen erkennen lassen. An einzelnen Stellen findet man abgesprengte Inselchen, von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. An der Uebergangsfalte des vorderen Gaumensegels in die Zunge ist die Schleimhaut stark gerötet. Es finden sich dort kleine folliculäre Schwellungen, ebenfalls von rötlicher Farbe, rechts stärker als links. Die Schleimhaut des Mundes ist im übrigen intakt. Vor allem an der Umschlagstelle der Wangenschleimhaut auf die Gingiva ist nichts abnormes zu bemerken. Die Zähne sind gut

erhalten, gut gepflegt, stehen regelmässig und sind schon seit $1^1/_2$ Jahren durch Abschleifen von ihren scharfen Kanten befreit. Zahnstein ist nur sehr wenig vorhanden und nur einzeln punktförmige Caries dentis. Streicht man mit dem Finger über die afficierte Stelle, so erscheint sie resistenter, leicht rillig und weniger glatt, als die normale Schleimhaut. Die Zunge und Rachenorgane verhalten sich völlig normal.

Sowohl aus der Anamnese wie aus der objektiven Untersuchung, die der Vorsicht halber auch noch in der Hautklinik vorgenommen wurde, ergab sich, dass Lues vollständig auszuschliessen sei. Ebenso fehlt jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer tuberkulösen Mundaffektion, die nach Charakter (Ulcera), Verlauf etc. ein ganz anderes Bild zeigt. Da auch nicht an ein Neoplasma, eine Stomatitis irgend welcher Art, an Soor und Aehnliches zu denken ist, so ist also per exetusionem gerechtfertigt die

Diagnose: Leukoplakia oris non specifica.

Prognosis: Dubia; schon die lange Dauer der Affektion muss uns sagen, dass die Prognose eine zweifelhafte ist; wir können allerdings eine Verschlimmerung ebensowenig voraussagen wie eine Heilung in Aussicht stellen.

Therapie: In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme wurde Pat. mit Sol. Kal. chlor. 10,0 : 200,0, 3 mal tgl. $^1/_2$ Esslöffel behandelt.

Vom 26. October 1895 an wurden Pinselungen von Calomel auf die afficierten Stellen gemacht.

4. November 1895. Nach längerem Gebrauch einer Calomel-Aufschwemmung scheint die Affektion vernarben zu wollen.

16. November 1895. Immer noch Behandlung mit

Calomel mit Natr. chlorat. aufgelöst örtlich, innerlich Sol. Kal. chlor. 10,0 : 200,0. Pat. hat an und für sich keine grossen Beschwerden, nur bei chemischen und thermischen Reizen sind noch Schmerzen vorhanden sowie bei forcierten Bewegungen des Mundes Gefühl von Spannung.

22. November 1895. Es wird ein Versuch gemacht mit dem Decoct. Zittmanni. Vom 22. November an durch 4 Tage morgens und abends je $^1/_2$ l. Dann folgt eine eintägige Pause, worauf die folgenden 4 Tage je 1 l. 2 mal täglich gegeben wird. Ein besonderer Effect zeigt sich nach dieser Kur nicht, sie wird daher wieder ausgesetzt. Patient empfindet wieder etwas Spannung bei heftigen Mundbewegungen. Die Affection selbst hat aber nicht nennenswert zugenommen.

Vom 1. Dezember 1895 an wird die kranke Stelle 3 mal täglich mit Calomelpinselungen äusserlich behandelt und innerlich Sol. Kal. jodat. 10,0. : 200,0, 3 mal täglich $^1/_2$ Esslöffel, verabreicht, in der Idee, dass sich dann auf dem erkrankten Gewebe Niederschläge von Jodquecksilber bilden, welche die afficierten Stellen verätzen und so indirekt heilend wirken sollen. Es trat auch in der That eine Besserung ein; die erkrankten Partieen erchienen bald weniger gerötet und fast nicht mehr schmerzhaft. Diese Behandlung mit Calomel äusserlich und Sol. Kal. jodat. innerlich wurde vom 1. bis 18. Dezember 1895 durchgeführt, wo Patient die Klinik verliess, zwar nicht völlig geheilt, wie auch gar nicht zu erwarten war, aber der Krankheitsprocess war doch nicht weiter fortgeschritten; dagegen waren die subjektiven Beschwerden sozusagen fast ganz geschwunden, der Allgemeinzustand des Patienten ein guter, so dass er selbst mit seinem Zustande sehr zufrieden

schien. Die Frage einer völligen Heilung bleibt natürlich eine offene. Das Interessante an diesem Falle ist also die Erscheinung, dass zugleich neben der eigentlichen Leukoplakie eine oberflächliche Entzündung hartnäckig fortbesteht, eine Thatsache, auf welche in der Litteratur bisher wohl kaum hingewiesen ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Schultze meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Ueberweisung dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Herstellung derselben, ebenfalls danke ich Herrn Dr. Brauer für sein freundliches Entgegenkommen.

Litteraturangabe.

1. Hertzka, Ueber die Luekoplakia (Psoriasis) der Zungen- und Mundschleimhaut, und über den Einfluss einer Karlsbader Kur auf dieselbe. Deutsche Medicin. Wochenschr. Jahrg. 1880 Nr. 13.
2. Rothmann, Ueber die Leukoplakia lingualis et buccalis in ihrem Zusammenhang mit Carcinom. Inaug. Dissertat Berlin 1889.
3. Schwimmer, Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle. Leukoplakia buccalis. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. IV. Jahrg. 1877. Derselbe V. Jahrg. 1878.
4. Senator, Krankheiten der Digestionsorgane; Referat in Virchow und Hirsch's Jahresb. Jahrg. 1883, II. p. 192
5. Erb, Bemerkungen über die Plaquesnarben („Epitheltrübungen", „Leukoplakie") der Mundhöhle und ihre Ursachen. Münchener Medicin. Wochenschrift. Jahrg. 1892, Nr. 42
6. Nedopil, Ueber die Psoriasis der Zungen- und Mundschleimhaut und deren Verhältnis zum Carcinom. Referat im Centralbl. für die med. Wissensch. Jahrg. 1877. p. 199.
7. Leloir, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la leucoplasie buccale (Psoriasis buccal). Referat im Centralblatt für klinische Medizin. Band 9 p 138.
8. Du Castel; Referat in der Deutschen Medizin. Wochenschrift. Jahrg. 1893, Nr. 26.
9. Senator, Krankheiten der Digestionsorgane, Referat in Virchow u. Hirsch's Jahresbericht. Jahrg. 1887, II p. 264.
10. Busch, Zahnkrankheiten. Referat in Virchow u. Hirsch's Jahresbericht. Jahrg. 1890. II p. 578.
11. Joseph, Beitrag zur Therapie der Leukoplakia. Deutsche Medizin. Wochenschrift. Jahrg. 1885 p. 738.
12. Eulenburg, Realencyklopädie der Heilkunde; Artikel „Leukoplakia".

Vita.

Verfasser, Simon David, israelitischer Konfession, wurde geboren am 4. April 1871, als Sohn des Kaufmannes Meyer David und seiner Gattin Karoline, geb. Wolff zu Mechernich, Rheinprovinz. Nach Erlangung der elementaren Vorkenntnisse trat er Ostern 1883 in die Sexta des Königl. Gymnasiums zu Münstereifel ein, Ostern 1887 in die Obertertia des Königl. Gymnasiums zu Bonn, welches er 1892 mit dem Zeugnisse der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Im Mai 1892 wurde Verf. an der Universität Heidelberg immatrikuliert, woselbst er bis Ostern 1893 verblieb; im April 1893 bezog er die Universität Bonn und bestand am 26. Februar 1894 dort das tentamen physicum. Im Oktober 1894 ging Verf. nach Berlin und studierte dort bis März 1895. Seit dem Sommersemester 1895 gehörte Verf. wieder der Universität Bonn an, wo er am 24. Januar 1896 das Examen rigorosum bestand.

Während seiner Studienzeit hörte Verf. bei folgenden Herren Professoren und Docenten:

In Heidelberg: Gegenbaur, Klaatsch, Krafft, Maurer, Quincke.

In Bonn: Binz, Bohland, Eigenbrodt, Finkler, Fritsch, Fuchs, Hertz †, Jores, Kekule v. Stradonitz, Kochs, Koester, Leo, Lorberg, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Pletzer, Rieder, Sämisch, Schede, Schmidt, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, Frhr. von la Valette St. George, Witzel.

In Berlin: Grawitz, L. Lewin, Leyden, Schweninger, Senator, Winter, J. Wolff.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen herzlichsten Dank!